FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

458

ANNÉE 1930 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Xavier POMMERET

Né à Clion-sur-Indre (Indre), le 24 janvier 1904

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'IDENTITÉ MORBIDE

CHEZ LES

JUMEAUX UNIVITELLINS

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—

1930

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Xavier POMMERET

Né à Clion-sur-Indre (Indre), le 24 janvier 1904

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'IDENTITÉ MORBIDE

CHEZ LES

JUMEAUX UNIVITELLINS

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—

1930

DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
BINET . . . . Physiologie.
AUBERTIN . . Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
BROCQ. . . . Pathologie chirurgicale
BRULÉ . . . . Pathologie médicale.
CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
CATHALA. . . Pathologie médicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT. . Pathologie médicale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FEY. . . . . Urologie.
GARNIER. . . Pathologie expérimentale
GASTINEL . . Bactériologie.
GATELLIER. . Pathologie chirurgicale
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOANNON . . Hygiène.
JOYEUX. . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX . . . Anatomie pathologique
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
LEVY-VALENSI. Neuro-psychiâtrie.
LIAN . . . . . Pathologie médicale.
MERCIER (F.). Pharmacologie.
MILLOT. . . Histologie.
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale
MOREAU . . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale
MULON. . . . Histologie.
OBERLING . . Anatomie pathologique.
OLIVIER . . . Anatomie.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale,
RICHET. . . . Physiologie.
SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL. Obstétrique.
VELTER . . . Ophtalmologie.
VERNE. . . . Histologie.
VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . . . . Pharmacologie.
GUENIOT . . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
RETTERER . . . Histologie.
ZIMMERN . . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
CHIRAY. . . Clinique médicale.
DEBRÉ . . . Clinique médicale.
DUVOIR. . . Clinique médicale.
FIESSINGER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
LERI. . . . Clinique médicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
BASSET.. . . Clinique chirurgicale.

MM.

CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
MATHIEU . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale
SCHWARTZ Clinique chirurgicale
LE LORIER Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
METZGER . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire . . . . . Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY. . . . . Stomatologie.
CHAILLEY-BERT. . . . . Education physique.
LEDOUX-LEBARD . . . . . Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ. . . . . Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES SŒURS, FRÈRE ET BEAU-FRÈRE

A MES PETITES NIÈCES

A MON ONCLE

M. LE CHANOINE LARTHE

Curé de la paroisse du Sacré-Cœur de Tours

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

M. LE DOCTEUR G. BOSC, Medecin-Chef de l'Hospice Général.

MM. les Docteurs :

FAIX, MAGNANT, CHEVÉ, LAPEYRE, THIERRY, GUILLAUME-LOUIS, VIALLE, COSSE, MERCIER, DENOYELLE, HUC, BONNIN.

LE DOCTEUR DUBREUIL-CHAMBARDEL (*in memoriam*).

A Monsieur le Professeur NOBÉCOURT

Professeur de clinique de médecine infantile
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse. Hommage de profonde et respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur PAISSEAU

Médecin de l'Hôpital Hérold

A qui nous sommes profondément reconnaissant de nous avoir fourni le sujet de cette thèse et de nous avoir aidé dans la composition de ce travail. Hommage respectueux et reconnaissant.

A MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'IDENTITÉ MORBIDE
CHEZ LES
JUMEAUX UNIVITELLINS

INTRODUCTION

Il faut distinguer deux espèces de jumeaux très différentes tant au point de vue de l'embryologie qu'au point de vue de leurs caractères distinctifs propres.

La première espèce de jumeaux est représentée par les *jumeaux uniovulaires* ou *univitellins*, ainsi dénommés parce qu'ils sont issus d'un seul et même œuf; on les appelle encore *jumeaux identiques*, car il est très difficile et parfois impossible de les distinguer l'un de l'autre, si grande est leur ressemblance ; ils sont toujours du même sexe.

La seconde espèce comprend les *jumeaux biovulaires* ou *bivitellins*, tantôt de même sexe, tantôt de sexes opposés. Ces jumeaux sont issus de deux œufs distincts et ne présentent pas plus de ressemblance entre eux qu'un frère et une sœur ou un autre frère de couches différentes : ces jumeaux sont dits, pour cette raison, *dissemblables*.

Nous comprenons dans le cadre de cet ouvrage l'étude des jumeaux univitellins, qui seuls nous intéressent par leur identité à la fois physique, morale et surtout pathologique.

Pour bien comprendre comment cette identité peut se réaliser, il est nécessaire de remonter à l'acte conceptionnel et voir quel est son mécanisme propre chez les jumeaux univitellins. opposé à celui qui s'exerce chez les jumeaux bivitellins.

En général, chaque mois, à l'époque des règles de la femme, l'*ovisac* d'un des ovaires, follicule à maturité devenu hydropique, se rompt et laisse échapper un seul ovule. Cet ovule recueilli par le pavillon de la trompe pénètre dans la trompe elle-même, à l'intérieur de laquelle il chemine vers l'utérus, jusqu'au moment où il tombera dans la cavité utérine. Si, dans la trompe, il ne rencontre pas un spermatozoïde qui se fusionnera avec lui, il s'altère et est expulsé avec les sécrétions utérines. Si, au contraire, il est abordé pour un spermatozoïde, la transformation de l'ovule en œuf, en embryon, en fœtus va se produire. A partir de ce moment l'œuf fixé dans l'utérus entrave l'activité de l'ovaire et empêche la maturation de nouveaux ovisacs. Un seul œuf se développe alors : tel est le mécanisme de la conception, où il n'existe qu'un seul embryon ; c'est le phénomène de conception normal et habituel.

Cependant parfois chez certaines femmes deux ovules se développent simultanément soit sur le même ovaire, soit chacun sur un ovaire différent. S'ils sont fécondés à peu près en même temps, ils se développe-

ront tous les deux dans l'utérus : il en résulte une *grossesse gémellaire bivitelline*, puisque les deux jumeaux qui naîtront proviennent de deux œufs absolument distincts.

La grossesse gémellaire univitelline suit un mécanisme bien différent, qui peut être rapproché de celui de la production des monstres doubles. Un seul ovule est fécondé et descend dans la cavité utérine ; il s'y fixe et c'est alors que se produit, par anomalie, le développement de deux embryons qui sont à l'origine des deux jumeaux. Il n'y a alors qu'un seul et même œuf, formé d'un seul ovule fécondé par un seul spermatozoïde. Ces deux jumeaux se développeront indépendamment l'un de l'autre, mais dans une même enveloppe extérieure. Ils puisent à la même source alimentaire : il n'existe qu'un seul placenta contrairement aux jumeaux bivitellins issus de deux œufs distincts et reliés chacun par l'intermédiaire de leur cordon ombilical à un placenta différent. Les univitellins sont dans une même enveloppe extérieure : en effet chez eux il y a habituellement deux enveloppes internes, c'est-à-dire deux amnios, enfermant chacune un embryon séparément, mais il n'y a toujours qu'une seule enveloppe externe, c'est-à-dire un seul chorion (membrane conjonctive d'origine fœtale) et une seule caduque (membrane d'origine maternelle).

Ainsi formés aux dépens d'un même ovule fécondé par le même spermatozoïde, les jumeaux univitellins ont-ils une hérédité identique « Ils représentent, comme le dit A. Apert, chacun la même demi-cellule pater-

nelle ou maternelle et, réunis pour former une même cellule-œuf, tiennent du père les mêmes particularités et de la mère d'autre part les mêmes particularités. Les éléments qu'ils tiennent du père, ceux qu'ils tiennent de la mère sont les mêmes. Ils sont donc identiques. »

PHYSIOLOGIE ET PATHOGENIE DE LA GEMELLITE UNIVITELLINE

Comment un seul œuf peut-il donner naissance à deux jumeaux ?

Dans l'espèce humaine il a été jusqu'ici impossible de constater le mécanisme de la production des jumeaux univitellins. Mais on a pu chez les animaux mettre en évidence divers mécanismes susceptibles d'aboutir à l'univitellinité. D'où autant de théories, formulées par M. Apert, permettant d'expliquer ce phénomène chez la femme.

Dans un premier cas un ovule fécondé se fragmente en deux, et chacune de ces deux parties développe un embryon parfait. Cette fragmentation a pu être provoquée expérimentalement chez certains animaux, en particulier chez les Batraciens.

Dans une seconde éventualité, un même ovule se divise comme normalement en nombreuses cellules, passe par les phases blastula et gastrula, forme à sa surface les trois feuillets blastodermiques (ectoderme, mésoderme, endoderme), mais au lieu qu'il se forme en un point de ce blastoderme un épaississement qui est le premier rudiment du corps embryonnaire, il s'en forme deux (ou même plusieurs) sur chacun desquels

apparaît une invagination linéaire, la ligne primitive, qui est le premier rudiment de l'axe neuro-vertébral de chaque embryon. Ainsi plusieurs embryons apparaissent sur un même blastoderme. Ce mécanisme a été constaté chez la poule assez fréquemment, et, ce qui est plus intéressant, il est le mode normal de reproduction de certains Mammifères, les Tatous. Chez les Tatous chaque portée se compose de jumeaux univitellins, dont le nombre varie de 4 à 12 selon l'espèce de Tatous envisagée, et tous provenant d'embryons multiples développés sur un blastoderme unique.

Enfin troisième éventualité, on a observé chez la poule des jaunes portant deux disques blastodermiques ; on a vu chez la brebis un ovule porter deux aires embryonnaires. Mais il s'agit là de faits exceptionnels. La probabilité est que la formation des jumeaux univitellins dans l'espèce humaine relève du mécanisme observé chez les Tatous (processus vérifié par Fernandez et Patterson).

Pathogénie. — L'hérédité gémellaire, pas plus que l'âge de la femme, n'a d'influence sur la production de la grossesse double univitelline, contrairement à ce qui se passe pour la grossesse bivitelline, comme le montrent les recherches de Weinberg. Le facteur qui fait naître l'uniovularité a son origine dans une course morbide. Mais quelle maladie est susceptible d'avoir une telle influence sur la gémellité uniovulaire ?

Edmond Fournier, dans sa thèse sur l'hérédo-syphilis, a le premier émis la possibilité d'influence de la syphilis dans la production de la gémellité :

« On a remarqué, dit-il, une certaine fréquence des grossesses gémellaires dans les ménages syphilitiques , cette particularité est, je crois, indéniable ; d'une part, en effet, on la trouve signalée dans bon nombre d'observations anciennes et récentes, et, d'autre part, en feuilletant le gros stock d'observations collectionnées par mon père (Alfred Fournier), je l'ai remarquée trop souvent pour que ce soit un simple hasard ; et finalement, depuis que mon attention a été attirée par ce point, je l'ai constatée déjà plus d'une vingtaine de fois pour ma part, ce qui est certes beaucoup. Donc, très positivement, je crois que la syphilis fait des jumeaux. Comment et par quel processus ? Cela je ne saurais le dire. »

E. Fournier ne fait en cela aucune distinction entre l'univitellinité et la bivitellinité. Pour lui le rôle de la syphilis s'exerce sur les deux catégories de jumeaux.

Mlle Popoff (*Du rôle de la syphilis dans les grossesses gémellaires*. Thèse de Genève, 1908) conclut aux mêmes présomptions que Fournier, mais en les affirmant.

Prosper Merklen, après avoir fait distinction entre les gémellités bivitellines et univitellines, et aidé de la réaction de Bordet-Wassermann. montre l'importance de la syphilis dans la gémellité uniovulaire. Sur 17 observations de gémellités unisexuées, à propos desquelles il a recherché la syphilis dans l'ascendance, il en trouve 9 où, soit le père, soit la mère, ont avoué leur contamination syphilitique, soit des accidents, tels que paralysie générale, ectasie aortique, sont venus confirmer

l'étiologie. Les 8 autres cas étaient douteux, ne présentant que des lésions banales et une réaction de Desmoulières, trop sensible pour entraîner une conviction. Merklen conclut en opposant les grossesses bivitellines (familiales et non syphilitiques) aux grossesses univitellines (isolées et syphilitiques).

De son côté Bar a exposé, le 14 juin 1920, à la *Société d'Obstétrique de Paris*, la même thèse que Merklen, à propos de la présentation par Paul Guéniot de deux monstres jumeaux. Il dit avoir rencontré assez souvent des gestations doubles monoplacentaires quand il existait de la syphilis dans les antécédents des parents, surtout, dit-il, la syphilis secondaire à plusieurs générations même de distance. La gestation gémellaire univitelline est due à une segmentation du germe qui la rapproche, sinon des monstruosités, du moins des anomalies ; et la syphilis intervient avec une grande fréquence dans la production des anomalies.

M. Apert dit (*Les jumeaux*) avoir observé deux jumelles univitellines qui ont été atteintes d'accidents nerveux identiques susceptibles de relever de l'hédérosyphilis. Leur père et leur mère avaient une réaction de Bordet-Wassermann positive et un frère présentait de la kératite interstitielle, lésion qui ne se voit que chez les hérédosyphilitiques.

M. Apert admet entièrement le rôle de la syphilis dans l'étiologie de la gémellité uniovulaire, mais il croit également à l'influence de diverses autres causes :

« Je pense, dit-il, que la syphilis est un facteur puissant d'anomalies, et en particulier de cette anomalie

spéciale qu'est la gémellité univitelline. D'autres facteurs de dystrophie, comme l'alcoolisme, la tuberculose, le surmenage, la misère peuvent-ils également produire la gémellité univitelline ? C'est possible. Pour ma part, j'ai observé un cas de fausse-couche bigémellaire unisexuée avec hydramnios, par conséquent très vraisemblablement univitelline ; le père, de famille décimée par la tuberculose, était lui-même tuberculeux. J'ai, d'autre part, pu observer huit couples de jumeaux identiques sans avoir relevé la syphilis dans leurs antécédents, ni aucun stigmate d'hérédité syphilitique chez eux-mêmes. » Et il ajoute plus loin : « Dans un nombre assez appréciable de cas on trouve la syphilis dans l'ascendance des jumeaux univitellins, mais ces jumeaux peuvent apparaître également dans des familles indemnes de syphilis, et il est à supposer que la plupart des causes susceptibles d'engendrer des variations et des malformations (alcoolisme, tuberculose, intoxications, etc...) peuvent aussi aboutir à engendrer cette variation de germe qu'est la gémellité univitelline. La syphilis n'est que la plus fréquente et la mieux étudiée de ces causes. »

Apert est donc très positif sur l'origine pathologique de l'univitellinité, et d'après lui il semble qu'il ne faille pas voir seulement comme cause la syphilis, mais encore tout ce qui est susceptible d'amoindrir l'individu qui procrée, c'est-à-dire le père et la mère.

Les jumeaux uniovulaires sont toujours non seulement de même sexe, mais encore rigoureusement de même âge, et cependant il est assez curieux de remar-

quer que dans l'univitellinité il existe souvent une certaine inégalité de développement entre les jumeaux. Lebreton (Thèse de Paris, 1903. *De l'inégalité de développement des deux jumeaux*) montre par la statistique qu'il a établie que l'inégalité est considérable plus souvent dans les cas de placenta unique, avec anastomoses vasculaires (c'est-à-dire dans la gémellité univitelline), que lorsqu'il y a deux placentas (c'est-à-dire dans la gémellité bivitelline).

Cette inégalité des deux jumeaux univitellins est expliquée par certaines conditions de circulation survenant chez eux. Le placenta est commun aux deux jumeaux ; le sang artériel de chacun d'eux pénètre dans la totalité du placenta par un réseau artériel et capillaire continu ; les veines tirent elles-mêmes leur origine de l'ensemble du placenta sans qu'il soit possible d'assigner à chacune un domaine distinct. Or il arrive ainsi qu'un des jumeaux se trouve parfois favorisé par rapport à l'autre, selon la disposition d'insertion de son cordon. Le sang revient plus aisément et en plus grande quantité à l'un d'eux. Ce jumeau va donc se développer plus rapidement que l'autre. Les voies artérielles et veineuses du placenta en rapport plus direct avec ce jumeau vont se développer davantage. La circulation du second foetus est entravée, et ce dernier se développe seul. C'est là ce qu'on a appelé le phénomène du fœtus transfuseur et du fœtus transfusé.

Cependant on peut dire qu'ils sont souvent d'un développement suffisamment égal pour pouvoir être confondus dès leur naissance ; cette confusion est aug-

mentée par la similitude frappante de tous leurs autres caractères physiques, et, ce qui est plus troublant, de leurs caractères moraux et pathologiques.

Nous passerons assez rapidement sur l'identité des caractères physiques et moraux pour aborder la question qui nous intéresse tout spécialement : l'identité des univitellins dans leurs maladies.

Lorsqu'on considère deux jumeaux univitellins, on est souvent frappé par leur extrême ressemblance ; ils sont fréquemment identiques, et cette identité est poussée parfois si loin qu'elle a fait dire à certains que c'était un être tiré en double exemplaire, ou, comme on l'a avancé, que c'était un monstre double raté à qui il n'a manqué que l'apparition du trait d'union qui soude en pareille occurrence les deux sujets l'un à l'autre.

Cette identité, à laquelle se rattache le nom de Francis Galton en raison de ses nombreuses recherches, s'exerce à la fois dans le maintien, la physionomie, la coloration du teint, des yeux et des cheveux, le poids, la taille, la force, avec des chiffres pratiquement équivalents. La taille, la force, le poids peuvent cependant présenter une différence notable, mais il y a une ressemblance très marquée pour les autres caractères. Souvent la voix est la même et cette ressemblance ajoutée aux autres facilite la confusion des étrangers et des parents eux-mêmes : un père avouait son incapacité de distinguer ses deux enfants l'un de l'autre.

Il est même des cas où l'on a retrouvé des empreintes digitales identiques. Le fait est suffisamment rare pour

pouvoir être rapporté : si l'on se reporte à une note de M. Balthazard à l'Académie des Sciences, on voit que l'identification des empreintes digitales donne une sécurité très grande. En effet sur une empreinte digitale il existe en moyenne cent particularités. Pour avoir chance de rencontrer une empreinte présentant avec une autre n coïncidences, il faut examiner 4^n empreintes. Ainsi pour deux coïncidences il faut examiner $4^2 = 16$ empreintes ; pour trois coïncidences 4^3 empreintes $= 64$ empreintes ; et pour 16 coïncidences $4^{16} = 4.294.967.296$ empreintes. Le nombre des habitants du globe étant de 1.500.000 000 environ, on peut dire qu'il n'y a aucune chance de trouver un individu ayant 17 coïncidences (avec l'empreinte en cause), et que quand on a trouvé 17 coïncidences, on peut avoir toute certitude sur l'identification. Bertillon a cependant observé un cas où il y avait plus de 30 coïncidences entre deux jumeaux identiques. Ce fait montre à quel point l'identité physique peut être parfaite.

Il est cependant curieux de voir que cette identité est presque inexistante dans l'écriture. Dans un cas seulement les jumeaux ne pouvaient eux-mêmes distinguer leur propre écriture ; dans trois autres cas la distinction ne pouvait être faite par d'autres qu'eux-mêmes.

Ces caractères identiques se retrouvent jusque dans les malformations et les monstruosités. Escat a observé chez deux jumeaux une dilatation congénitale du rein et de l'uretère gauche avec reflux génito-rénal. Les deux frères à 28 ans durent subir l'ablation du rein

malade à la suite d'accidents similaires. Anseaux rapporte le cas de N. Benkenne et H. N. Benkenne, jumeaux ayant une extrême ressemblance et porteurs tous les deux d'un goître morphologiquement semblable ayant apparu au même âge et suivi la même évolution. Bramwell, Cerecedo, Bentzen, Cargile ont publié des cas du même genre. Van Mons, Katzky, Narich, Nœgele, Curling ont observé chacun des jumeaux univitellins hermaphrodites, ayant même conformation anormale des parties génitales et des caractères sexuels secondaires. Les nœvi cutanés font exception à cette identité Tel jumeau présente un nœvus, son frère univitellin n'en a pas ; M. Apert explique cette différence en attribuant à certains nœvi un caractère cicatriciel, cicatrices acquises pendant la vie intra-utérine à la suite d'adhérences temporaires entre la peau encore proliférante et les annexes fœtales. Leur fréquence chez les jumeaux n'est du reste pas particulière aux jumeaux univitellins.

Nous retrouverons souvent ces diverses identités physiques dans les diverses observations que nous rapportons, à propos de l'identité des jumeaux uniovulaires dans les maladies.

IDENTITÉ DES MALADIES CHEZ LES JUMEAUX UNIVITELLINS

Il est assez impressionnant de constater que non seulement l'espèce de jumeaux, qui nous intéresse, présente des ressemblances physiques et physiologiques, mais encore des ressemblances extraordinaires dans leur état de santé. Nouveau-nés ils suivent assez parallèlement la même courbe de poids, ils subissent de la même façon les influences extérieures ; leurs poussées dentaires se font sensiblement à même date, ils esquissent leurs premiers pas ensemble précédés des mêmes signes prélocomoteurs. En grandissant ils conservent cette similitude et réagissent de la même manière vis-à-vis des maladies.

Ce parallélisme dans le développement nous est nettement montré par G. Variot dans une communication faite à la Société d'Anthropologie le 7 avril 1927. Variot présenta deux jumeaux mâles univitellins qui physiquement avaient une extrême ressemblance, mais qui à l'âge d'un an ont eu une dissemblance des fonctions locomotrices avant l'instauration de la marche bipède.

Ces deux petits garçons jumeaux très bien conformés et développés, âgés d'un an, ont été élevés au lait de vache, par suite d'un abcès du sein apparu chez la

mère dès les premiers jours après l'accouchement qui eut lieu à terme en Maternité le 23 mars 1926 : c'était la première grossesse de la mère âgée de 26 ans, pas de fausse couche antérieure.

Mis à part le teint du visage qui est plus coloré chez l'un d'eux et plus pâle chez l'autre, il existait entre ces deux jumeaux une extrême ressemblance des traits du visage et de l'organisme, comme l'a montré M. Papillault (professeur à l'Ecole d'Anthropologie) en prenant les mesures les plus précises de l'anthropométrie de chacun d'eux. Il les a réunies en un tableau qui permet une comparaison facile :

	Jacques	Henri
	—	—
Diamètre antéro-postérieur de la tête	15 cm. 6	15 cm. 7
Diamètre transverse	12 cm. 8	13 cm.
Indice céphalique	82 cm.	82 cm.
Hauteur auriculo-bregmatique	11 cm. 8	11 cm. 5
Diamètre frontal minimum	8 cm. 9	9 cm.
Diamètre bizygomatique	11 cm. 3	11 cm. 3
Diamètre bioculaire interne	2 cm. 6	2 cm. 5
Largeur du nez	2 cm. 6	2 cm. 5
Hauteur totale de la face	12 cm. 8	13 cm. 1
Hauteur de l'oreille	4 cm. 8	4 cm. 8
Largeur de l'oreille	2 cm. 9	3 cm.
Largeur du thorax	14 cm. 5	14 cm. 5
Epaisseur du thorax	12 cm. 1	12 cm. 4
Indice thoracique	83 cm.	85 cm.
Longueur du membre inférieur du talon au périné	26 cm. 6	26 cm. 6
Longueur du pied	11 cm.	11 cm.

A un an leur taille est de 74 centimètres (Jacques)

et 73 cm. 8 (Henri). Leur poids est de 8 kil. 800 (Jacques) et 8 kil. 820 (Henri).

Il y a donc une extraordinaire concordance des chiffres, dont les différences ne dépassent pas quelques centièmes, et sont rigoureusement nulles. Sans cette mensuration il serait presque impossible de découvrir des différences entre ces deux jumeaux.

Leur courbe de poids a été sensiblement parallèle, mais Variot a insisté sur la marche bipède qui n'a pas eu le même mode de début : tous les deux ont fait leurs premiers pas sans appui à un an juste, mais Jacques, qui semblait plus vigoureux, a commencé dès l'âge de neuf mois à ramper sur les mains et les genoux (phénomènes de prélocomotion). Henri n'a pas rampé, il se dressait, dit Variot, contre les chaises et les murs et s'aidait des mains pour progresser. Ce dernier était d'ailleurs beaucoup moins assuré que son frère.

Variot conclut en disant : « quoi qu'il en soit, nous constatons que si chez ces jumeaux les fonctions nutritives sont très semblables, puisque leur développement pondéral et statural est tout à fait parallèle, il y a une notable différence dans le fonctionnement initial du système nerveux et de l'appareil locomoteur, car la prélocomotion, qui a duré trois mois chez Jacques, a manqué entièrement chez Henri avant le début de la marche bipède ». Les symptômes prélocomoteurs habituels ont donc manqué chez l'un des jumeaux de Variot, mais il est très fréquent de les retrouver identiques chez ce genre de jumeaux.

Cette identité présente un fait extrêmement parti-

culier : elle disparaît quand l'un des jumeaux contracte une maladie (scarlatine, typhoïde, etc...) indépendamment de son frère. Peu à peu une différenciation s'établit entre les deux frères qui va en s'accentuant et permet ensuite de les distinguer aisément l'un de l'autre. Galton a réuni un grand nombre d'observations de couples univitellins, et dans l'histoire de certains il a remarqué ce phénomène. M. Apert l'a remarqué à propos de deux jumeaux qui dans leur jeunesse étaient tout à fait identiques ; ils étaient sans cesse pris l'un pour l'autre. L'un d'eux contracta la tuberculose, et guérit bien. « A partir de ce moment il n'eut plus la même allure, le même port de tête, la même physionomie que son frère, et ils cessèrent d'être confondus. »

Par contre quand la même maladie frappe deux jumeaux univitellins, elle se manifeste souvent de la même façon, avec la même forme clinique, les mêmes complications. Presque toujours elle frappe les deux frères sensiblement au même moment, et présente la même issue chez l'un et l'autre. La syphilis héréditaire, maladie si polymorphe, se manifeste souvent de façon identique chez l'un et l'autre jumeau. Les maladies diabétiques, goutte, coliques néphrétiques, asthme, diabète se développent fréquemment au même âge. S. Curtis (de Boston) a étudié en particulier le diabète chez les jumeaux ; il n'a pu relever dans la littérature médicale que sept cas de diabète chez les jumeaux ; il en rapporte six autres, les uns personnels et les autres qui lui ont été signalés par certains de ses collègues, notamment par Joslin : ceci porte à treize le nombre

total des observations. D'après Curtis, quand sur deux jumeaux on voit le diabète se développer chez l'un d'eux, il faut considérer le second comme virtuellement diabétique, et étudier avec le plus grand soin chez lui le métabolisme des hydrocarbones : c'est par les observations prolongées et méthodiquement répétées qu'on peut voir la maladie se développer chez le sujet qui avait paru tout d'abord indemne.

Trousseau fut l'un des premiers frappé par cette coïncidence dans les maladies chez les jumeaux univitellins, il en a rapporté un cas, devenu depuis classique (Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1873, vol.II, p. 478), qui mérite d'être cité en entier, car il montre à quel point cette identité peut exister, et rapporté par l'auteur lui-même il garde toute sa valeur :

« J'ai donné mes soins à deux frères jumeaux tous deux si extraordinairement ressemblants, qu'il m'était impossible de les reconnaître à moins de les voir l'un à côté de l'autre. Cette ressemblance physique s'étendait plus loin : ils avaient, passez-moi l'expression, une ressemblance pathologique plus remarquable encore. Ainsi l'un d'eux, que je voyais aux Néothermes à Paris, malade d'une ophtalmie rhumatismale, me disait : « En ce moment mon frère doit avoir une ophtalmie rhumatismale, comme la mienne » et comme je m'étais récrié, il me montrait, quelques jours après, une lettre qu'il venait de recevoir de ce frère, alors à Vienne, et qui lui écrivait : « J'ai mon ophtalmie, tu dois avoir la tienne ». Quelque singulier que ceci puisse paraître, le fait n'en est pas moins exact ; on ne me l'a pas raconté,

je l'ai vu, et j'en ai vu d'autres analogues dans ma pratique. Or, ces deux jumeaux étaient aussi tous deux asthmatiques et asthmatiques à un effroyable degré. Originaires de Marseille, ils n'avaient jamais pu demeurer dans cette ville où leurs intérêts les appelaient souvent, sans être pris de leurs accès. Jamais ils n'en éprouvaient à Paris. Bien mieux, il leur suffisait de gagner Toulon pour que l'accès cessât et dans tous les pays où ils étaient appelés pour leurs affaires ils avaient remarqué que certaines localités leur étaient funestes, que dans d'autres ils étaient exempts de tout phénomène d'oppression. »

Voici donc un cas bien net de cette similitude d'affection morbide chez l'espèce de jumeaux qui nous intéresse, et la littérature médicale nous en révèle de nombreux cas analogues.

C'est ainsi que C. Pezzi et L. Carugati citent le cas d'un jeune soldat italien de vingt-cinq ans, combattant sur le front italien, et qui présentait une dextrocardie pure, sans malformation associée, avec une transposition hépatique ; sachant que le sujet avait un frère, jumeau, également sous les armes, les auteurs demandèrent à examiner ce dernier, et constatèrent la même anomalie du système circulatoire. Aucun facteur d'ordre héréditaire ne pouvait être incriminé ; dans les deux cas, confirmation fut donnée par l'examen sous l'écran, et par les tracés électrographiques.

Hallé (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 mars 1928), rapporte le cas d'un enfant de dix-huit mois qui avait été amené un soir à l'Hôpital des Enfants-Assistés

par ses parents, étouffant, ayant tous les symptômes d'une broncho-pneumonie suraiguë. L'enfant est mort dans la nuit. Or le surlendemain, dans l'après-midi, la mère ramenait le frère jumeau de l'enfant mort. Il avait été pris la veille des mêmes symptômes que son frère et dans la nuit il mourait avec les mêmes accidents.

A l'autopsie des deux enfants, Hallé reconnut non pas une broncho-pneumonie, mais un énorme thymus ; ces enfants avaient certainement succombé à l'hypertrophie thymique.

Ce fait montre non seulement la coïncidence d'une affection assez rare chez ces deux jumeaux, mais encore l'apparition soudaine d'accidents mortels au même moment.

Un autre fait, rapporté par Teissier (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 mars 1928), montre que l'indentité chez les jumeaux univitellins ne réside pas seulement dans leurs traits, mais aussi dans leurs réactions physiologiques et morbides.

Au cours de l'épidémie de scarlatine de 1907, deux jumeaux, âgés de onze ans, furent atteints d'une forme intense et hyperpyréthique de la maladie. Ils furent placés dans deux lits voisins. La ressemblance de leurs traits était remarquable, de même que celle de leurs caractères, de leurs goûts, de leurs habitudes. Leur scarlatine avait commencé le même jour, elle devait se poursuivre dans des conditions d'identité symptomatique absolue. Au début de leur convalescence, un matin, tous deux se réveillent avec un œdème notable de la face, surtout marqué au niveau des pau-

pières, qui de la même cadence progresse, se généralise et constitue une anasarque très prononcée, gênante par son développement, au milieu d'un syndrome clinique qui en affirmait l'origine rénale. Les deux petits malades sont soumis rapidement au régime déchloruré, plus exactement hypochloruré, car au bouillon de légumes sans sel et à des boissons sucrées, du lait est associé. Ce régime est continué durant plusieurs jours sans que l'anasarque manifeste une tendance quelconque à la régression. Devant cet insuccès un régime d'hyperchloruration est institué à chacun des malades, et au lait est ajoutée, répartie dans la journée, une dose de 13 grammes environ de sel.

Or, à la suite de ce régime les deux anasarques disparaissent dans des conditions exactement superposables d'involution rapide, sans crise diarrhéique complémentaire, et avec une polyurie qui ne fut pas particulièrement exagérée.

Thiago d'Almeida cite un cas ayant trait à deux jumelles univitellines, âgées de vingt-six ans. Qu'elles soient identiques au point de vue des tests anthropométriques, rien d'étonnant ; que leur façon de penser et d'agir soit exactement similaire, rien que de classique. Ce qui est plus étonnant, c'est qu'étant temporairement séparées l'une de l'autre, elles aient contracté exactement au même moment une tuberculose pulmonaire offrant les mêmes localisations, les mêmes signes fonctionnels et physiques, les mêmes courbes thermiques, la même absence de bacilles dans les crachats, les mêmes réactions à l'antigène méthylique.

Chez ces deux jeunes femmes la maladie s'est au même moment terminée par la guérison. Cette similitude jusque dans l'accidentel est vraiment curieuse.

L'identité pathologique des jumeaux peut se poursuivre à un âge avancé, comme le montre le cas rapporté par Aubertin (*Bulletin de la Société des Hôpitaux de Paris*, 23 mars 1928) : deux jumelles (univitellines autant qu'on peut juger par leur ressemblance) firent toutes deux, à l'âge de soixante-deux ans, et à deux mois d'intervalle, une hémiplégie par ramollissement cérébral, puis d'autres accidents cérébraux ; elles moururent environ dix-huit mois après, à quelques mois d'intervalle.

Crouzon rapporte dans les *Questions neurologiques d'actualité* l'histoire de deux jumeaux atteints de maladie de Friedereich qui se trouvaient à la Salpêtrière.

Le caractère familial de la maladie de Friedereich suffisait à expliquer l'apparition de cette affection chez les deux malades, bien plus que la gémellité. Un autre frère, du reste, qui n'était pas jumeau, semblait avoir été atteint de la même affection.

Mais ce qui était particulier dans cette observation, c'était que les deux malades avaient, non seulement une ressemblance physique frappante, mais avaient également une identité dans les caractères de leur affection. La maladie avait débuté au même âge (huit ans), mais cela n'était pas dû à la gémellité, car la loi de Soca suffisait à l'expliquer. Mais la succession des troubles avaient été la même et, à part quelques dif-

férences minimes, le tableau clinique était le même chez les deux malades, alors que la maladie de Friedereich peut se présenter dans la même famille sous des types cliniques différents. Toutefois l'évolution n'a pas été la même car un des deux malades a succombé.

Dans le domaine psychique il en est de même. Nous avons déjà dit que les deux univitellins pensaient fréquemment de la même façon et, guidés par la même pensée élaboraient les mêmes plans et les mettaient à exécution en même temps. Ce fait se produit non seulement alors que les deux jumeaux sont normalement constitués, mais il se retrouve encore quand ils présentent un déséquilibre mental.

Moreau (*Psychologie morbide*, 1859, p. 172) rapporte l'histoire de deux jumeaux qui présentaient une ressemblance physique et morale très prononcée. Ils furent atteints tous les deux d'une idée fixe absolument semblable : persécutions imaginaires, attaques dues aux mêmes ennemis utilisant les mêmes moyens, hallucinations auditives, phénomènes associés à un même état mélancolique. De temps à autre, à intervalles irréguliers de 2 ou 3 mois, parfois le même jour sans cause apparente et spontanément tous deux sortaient de cet état de concentration sur eux-mêmes, sorte de stupeur, faisaient les mêmes récriminations et demandaient au médecin de les libérer de suite. Ce qu'il y a de très particulier dans ces coïncidences, c'est que l'un des jumeaux était interné à Bicêtre, l'autre à Sainte-Anne, et qu'ils ne pouvaient de ce fait communiquer entre eux.

En 1928 les diverses chroniques ont rapporté la mort de deux médecins anglais, les frères Smith, qui, après avoir rêvé de fonder des cliniques de curiethérapie un peu partout dans leur pays, victimes, semble-t-il, d'une ambition maladive et ayant fait de mauvaises affaires, ont mis fins à leurs jours ensemble, en s'injectant tous deux une dose de morphine mortelle. Ces deux frères étaient jumeaux, et sans doute univitellins, leur ressemblance extérieure semblait le prouver. Ce fait explique leur double suicide, car il est hors de doute que s'il s'était agi seulement de deux associés dont l'affaire a périclité ils n'eussent pas effectué le même geste à la même heure. La réaction n'aurait pas affecté chez eux cette identité absolue, il y aurait eu tout au moins une certaine différence dans le moment du suicide, en admettant qu'ils eussent abouti là tous deux, ou dans son mode d'exécution. Mais les frères Smith, en raison de leur naissance, devaient avoir des pensées exactement semblables et leurs réactions devaient être absolument les mêmes. La similitude existait chez eux dans l'ordre psychique comme dans l'ordre physique.

L'observation la plus caractéristique a sans doute été rapportée par Larger dans sa thèse (Thèse de Paris, 1901) : elle concerne deux jumelles dont les habitations étaient très distantes l'une de l'autre, qui n'avaient entre elles aucun contact et qui, simultanément, « se firent toutes deux au même âge arracher leurs trente-deux dents et amputer leur deux seins ».

Baume, Féré, Smith, Tissot, Pianetta, Schultes,

Frantz ont publié chacun des cas de folies gémellaires où des coïncidences aussi étranges existaient. Dans presque tous ces cas le trouble mental s'est révélé de la même façon et a évolué semblablement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Jean N..., 13 mois, entre à l'Hôpital Hérold (Service du Dr Paisseau), le 28 juin 1929 pour convulsions apparues le jour même, après avoir présenté de la fièvre les deux jours précédents. L'examen montre un enfant de bon état général, agité de mouvements convulsifs généralisés et subintrants, avec mouvements de grimaces à la face. Le pourtour des lèvres est cyanosé, présence de spume au niveau des lèvres.

Pas de raideur de la nuque, les réflexes tendineux paraissent exagérés. La température est à 41°, le pouls est rapide et mal frappé. Pas de gros foie ni de splénomégalie.

Les renseignements sur ses antécédents sont les suivants : jumeau nourri au sein jusqu'à cinq mois, puis au lait de vache et à la farine lactée Nestlé. Il a un frère jumeau et comme lui il a eu la rougeole trois semaines avant le début des accidents actuels ; les parents sont bien portants, et ont, en outre de ces deux jumeaux, trois autres enfants bien portants.

Un lavement avec 0 gr. 25 d'antipyrine est donné de suite à l'enfant, qui meurt quelques heures plus tard sans que les convulsions aient cessé.

Georges N..., frère jumeau du précédent, est amené le même jour que celui-ci à l'Hôpital Hérold (Service du Dr Paisseau) ayant présenté comme lui depuis quarante-huit heures une poussée fébrile importante. Il est né à terme et pesait quatre livres à la naissance. Nourri au sein comme son frère jumeau jusqu'à cinq mois, comme lui également reçoit du lait de vache et de la farine lactée Nestlé à partir de cet âge. Il a eu comme seule maladie la rougeole, datant de trois semaines.

L'examen du petit malade montre un enfant pâle, agité, avec quelques mouvements convulsifs des extrémités par intermittence. Absence d'hépatomégalie et de splénomégalie, pas de signes pulmonaires. La recherche du signe Chvostek est positive, amenant une réponse dans tout le domaine du facial. Les réflexes tendineux sont exagérés.

On prescrit 1 gr. de chlorure de calcium, et l'enfant sort trois jours plus tard de l'hôpital en bon état de santé.

OBSERVATION II

Anémie splénique.

Roger R..., né le 19 novembre 1929, est amené le 15 mai 1930 à la consultation externe de l'Hôpital des Enfants-Assistés parce que la mère s'inquiète de voir « qu'il ne pousse pas ».

A la naissance l'enfant pesait 1 kilog. 500; on le nourrit au lait Nestlé, à raison de cinq à six tétées, mais il est mal réglé. Il a un frère jumeau qui va bien et pèse 5 kilog. 700 actuellement, c'est-à-dire à six mois.

Dans ses antécédents héréditaires on ne relève rien d'anormal ; la mère a eu une grossesse et un accouchement normaux, et le père est en bonne santé.

Roger pèse à six mois 3 kilog. 880. C'est un enfant hypotrophique; le pannicule adipeux est peu abondant, mais il existe partout. Il présente en outre une double hernie inguinale.

La palpation de la rate montre qu'elle déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Le foie est normal ; on ne trouve pas de ganglions sus-épitrochléens ; présence de cranio-tabès pariéto-occipital des deux côtés, pas de dents et présence d'un chapelet costal. On note une légère décoloration des muqueuses ; l'enfant ne tousse pas, mais il aurait fait une otite gauche. Chaque tétée est suivie de vomissements.

Une réaction de Bordet-Wassermann pratiquée chez la mère et les deux jumeaux est négative.

Traitement. — Frictions mercurielles et réglage des tétées.

Le 31 mai 1930 le poids est de 4.000 gr., l'enfant prend six tétées par jour composées de 3 cuillerées à café de lait Nestlé étendues de 100 gr. d'eau bouillie. Quelques gouttes d'une solution huileuse de vitamine D sont données à l'enfant chaque jour sous forme d'Irrastérine, ainsi que de l'eau de cuisson d'épinards.

Le 6 juin 1930 l'enfant est amené de nouveau à la consultation, il ne vomit plus, mais son poids n'a pas augmenté. Il supporte bien l'eau de cuisson des épinards et ne présente pas de diarrhée. Il a reçu jusqu'à ce jour quinze frictions mercurielles.

Le 13 juin on fait cesser les frictions, il en a reçu en tout 21.

Examen du sang :

Tallqwist	85 %
Globules rouges	2.214.000
Globules blancs	12.000
Valeur globulaire	1,7
Lymphocytes	13 %
Moyens mononucléaires	47 %
Grands mononucléaires	5 %
Polynucléaires neutrophiles	30 %
— éosinophiles	1 %
— basophiles	1 %
Monocytes	3 %
Hématies nucléées	4 %

René R..., jumeau du précédent, est amené à la consultation de l'Hôpital des Enfants-Assistés le 21 mai 1930, presque en même temps que son frère. Né à terme, il pesait à la naissance 2 kilog. 500. Il fut nourri comme son jumeau au lait Nestlé dès le début. Il prend six biberons de 60 gr., dont 3 cuillerées à café de lait condensé. On note une hernie double inguinale. Ses antécédents héréditaires sont les mêmes que ceux de son frère (la grand'mère maternelle avait eu une grossesse gémellaire avec accouchement avant terme).

L'enfant est amené par la mère afin qu'on en fasse un examen général.

Donc le 21 mai 1930 l'état de l'enfant était le suivant ; enfant de six mois n'ayant pas mauvais aspect général, mais pâle ; la peau est en bon état ; présence d'une double hernie inguinale ; testicules normaux. La rate est grosse

et dure ; le foie est normal. Les fontanelles restent très larges, il n'y a pas d'ossification des sutures ; cranio-tabès pariéto-occipital bilatéral ; pas de dents et présence de chapelet costal. On note un bourrelet sus-malléolaire, et des ganglions sus-épitrochléens des deux côtés.

Le 30 mai suivant, le poids est de 5 kilog.800, l'examen du sang est fait et donne le résultat suivant :

Tallqwist	85 %
Globules rouges	3.050.000
Globules blancs	14.600
Valeur globulaire	1,2
Lymphocytes	31 %
Moyens mononucléaires	17 %
Grands mononucléaires	0 %
Polynucléaires neutrophiles	44 %
— éosinophiles	4 %
Monocytes	4 %
Hématies nucléées	0

L'enfant a le teint rosé et ne présente plus de pâleur nette ; la rate reste grosse et dure.

Le 13 juin le poids de l'enfant est de 5 kilog. 875.

Actuellement l'un et l'autre jumeau, qui tous les deux ont fait en même temps une anémie splénique, le premier d'un degré plus élevé que le second, sont guéris.

OBSERVATIONS III et IV

Deux cas de maladies infectieuses à évolution identique chez des jumeaux (MM. P. Lereboullet, Fr. Saint-Girons et Denoyelle, *Le nourrisson*, nov., 1924).

A. — Il s'agit de deux fillettes de 16 mois, Jeannine et Annette Ch.., nées à terme, nourries deux mois par leur mère, puis mises au lait de vache. A 3 mois, elles avaient été toutes deux atteintes de *bronchite*, laquelle, durant une dizaine de jours, évolua chez elles de manière identique. Les parents étaient bien portants. La mère était enceinte et presque à terme, les deux petites étaient dans un dépôt à Nanterre, lorsqu'une bronchite avec toux, survenue au début de décembre, les fit conduire à l'hôpital le 8 décembre. D'après les renseignements, toutes deux avaient été prises en même temps. Annette avait eu 39 degrés, Jeannine 38 degrés seulement. A l'entrée, la température était sensiblement normale, mais toutes deux présentaient une dyspnée assez vive avec battements des ailes du nez, et l'auscultation révélait dans les deux poumons plusieurs foyers de râles avec souffle aigu, où caractère tubaire permettant de conclure à une bronchopneumonie. Ces signes persistèrent par la suite, mais en se déplaçant irrégulièrement. Les deux enfants furent mises au même traitement et reçurent toutes deux du sérum antipneumococcique pendant six jours. La courbe thermique accusa une légère élévation fébrile le 10, plus marquée d'un demi-degré chez Jeannine, mais dans l'en-

semble exactement superposable. Toutes deux firent une légère *diarrhée* le 15 décembre. Chez toutes deux, l'*érythème sérique* commença à se manifester le 15 décembre accompagné d'une réaction fébrile en deux clochers successifs. L'ensemble de la maladie sérique fut chez toutes deux de même intensité et de même durée. Vers le 20 décembre, toujours chez les deux jumelles à la fois se manifestèrent des *troubles digestifs* avec selles fréquentes qui se reproduisirent par la suite. Ce sont ces troubles digestifs, semble-t-il, qui furent responsables de la maigreur et de la cachexie progressives que présentèrent ces fillettes jusqu'à leur mort. La courbe fébrile garda toujours un parallélisme frappant d'une jumelle à l'autre. Annette est morte le 19 décembre à 20 heures Apprenant la nouvelle, son père a déclaré : « Sa sœur ne va pas tarder à la rejoindre, elle a toujours, en toutes choses, eu 24 heures de retard sur Annette. » Et en effet, Jeannine a succombé dans la nuit du 31 décembre avec des accidents terminaux semblables.

L'*autopsie* a, chez les deux enfants, décelé des lésions identiques, mais à des stades évolutifs un peu différents : au *poumon droit* chez Annette, emphysème des deux lobes supérieurs, congestion du lobe inférieur semé d'infarctus ; chez Jeannine, l'aspect du lobe supérieur est le même ; au lobe inférieur, large nappe de broncho-pneumonie hémorragique sans infarctus ; au *poumon gauche*, chez toutes deux, lésions de congestion du lobe supérieur et infractus disséminés du lobe inférieur chez toutes deux, il semble qu'existe une tendance à la dilatation des bronches ; au hile, ganglions volumineux non tuberculeux.

Le foie est gros, pâle et dégénéré : il pèse 270 grammes chez Annette, 240 grammes chez Jeannine. La rate pèse 20 grammes chez la première, 15 grammes chez la seconde. Le cœur d'Annette semble normal, celui de Jeannine est dilaté. Les reins et les surrénales sont normaux.

L'identité entre les accidents observés chez ces deux jumelles est vraiment frappante : les manifestations respiratoires, les troubles digestifs, les accidents sériques sont apparus au même jour et de la même manière. La courbe fébrile est superposable.

B. — Cas de diphtérie grave, dans laquelle angine, manifestations paralytiques et accidents sériques ont été également superposables :

Madeleine et Marguerite, âgées de 9 ans, sont tombées malades, l'une depuis 3 jours l'autre depuis deux. Elles se sont plaintes de la gorge et sont entrées au service de la dyphtérie le 22 mai 1922. Elles ont eu toutes deux la rougeole à 3 ans, la coqueluche à 7 ans ; Madeleine a en outre contracté la varicelle à 1 an.

A l'examen de la gorge, on constate chez toutes deux que les deux amygdales sont recouvertes de fausses membranes épaisses grisâtres, laissant la luette libre ; adénopathie bilatérale avec périadénite moyenne, qui, chez Madeleine, prédomine à droite. La voix est un peu nasonnée, l'état général satisfaisant. Les exsudats ont disparu peu à peu, et la gorge etait nettoyée le 26 mai. L'albumine est apparue le 24 mai, et ce jour-là, Madeleine a eu deux épistaxis. A partir du 25 Madeleine a présenté

une paralysie du voile du palais légère ; les syllabes nasales sont légèrement nasonnées ; les liquides repassent parfois par le nez, la mobilité du voile est diminuée.

Chez Marguerite, la paralysie a débuté seulement le 27 mai. Le 29, toutes deux ont présenté une *éruption sérique* du type urticarien, puis morbilliforme, chez Madeleine, d'emblée d'aspect morbilliforme chez Marguerite.

Le 15 juin, a débuté chez les deux sœurs une paralysie oculaire ; accommodation difficile ; les enfants ne peuvent lire que de loin et voient trouble. Madeleine a en outre un léger strabisme. Toutes deux présentent une difficulté très nette de la démarche, qui est légèrement titubante.

Ces phénomènes étaient améliorés le 11 juillet, quand les enfants ont quitté l'hôpital.

OBSERVATION V

G. Variot dans une communication faite à la société médicale des Hôpitaux de Paris, le 16 mars 1928, présente les observations de trois jumelles âgées de vingt-deux mois.

A la naissance les trois enfants se présentèrent par la tête, à vingt minutes d'intervalle chacune. Il y avait deux placentas ; les deux jumelles les plus petites Colette et Jacqueline, sont nées les premières, et Denise la plus forte, la dernière.

Il est bien vraisemblable que les deux jumelles, nées les premières, étaient uniovulaires.

Pendant une semaine la sécrétion lactée de la mère fut à peu près nulle, en attendant la montée du lait, il fut donné de petites prises de lait condensé sucré

Gallia au biberon ou à la cuillère, car ces enfants, très débiles, n'avaient que peu de force pour téter. Dès que la lactation fut établie, chacun d'eux fut mis au sein, mais les tétées n'étaient que de 10 à 20 grammes, et on complétait la ration jusqu'à 40 grammes avec du lait condensé.

L'accouchement avait eu lieu le 18 avril 1926. Colette née la première, pesait 1 kilogr. 370 à la naissance ; Jacqueline, la seconde, pesait 1 kilogr. 630 à la naissance.

Denise, la troisième, pesait 1 kilogr. 730 ; soit 4 kilogr. 730 pour les trois.

Les pesées ont été faites régulièrement chaque semaine et inscrites sur trois courbes graphiques. D'après les indications fournies par la mère, l'alimentation varia dans les cours de la première année, mais *d'une manière identique* pour les trois enfants. Jusqu'à quatre mois, chacune d'elles reçut d'abord le sein, puis une ration complémentaire bien calculée de lait condensé au biberon. Au mois de juillet survint une diarrhée estivale un peu plus forte chez Jacqueline ; elle perdit 750 grammes de poids en deux semaines. Cette diarrhée céda à l'eau de riz. La mère voulut alors essayer le lait *Dryco*, mais comme l'accroissement se ralentit elle revint au *Gallia*. A part l'oscillation dans la courbe pondérale de Jacqueline, correspondant à la diarrhée estivale, l'augmentation de poids chez les trois jumelles fut régulière et continue jusqu'au huitième mois. Leur courbe resta parallèle à la courbe type moyenne, mais notablement en dessous.

A noter la simultanéité et la similitude des troubles temporaires de l'accroissement chez ces trois jumelles de la trente-huitième à la quarante-deuxième semaine et qui sont manifestement en rapport avec le processus de dentification, car ils ont cessé après l'éruption des deux incisives inférieures. Pendant ces quatre semaines les enfants ont refusé obstinément le biberon chargé de lait condensé qu'elles absorbaient volontiers auparavant.

On n'a pas constaté d'autres troubles qu'une anorexie persistante avec de la nervosité et de l'agitation nocturne. En comparant les trois courbes : on voit la similitude des plateaux correspondant aux arrêts dans l'accroissement du poids.

Ces trois jumelles, qui ont tant de ressemblance extérieurement, ont donc aussi le même type nutritif et la même modalité dans leur croissance. Toutes trois pendant la poussée de dentification précédant l'éruption des premières incisives, ont présenté des troubles identiques dans les fonctions digestives et dans l'accroissement pondéral. Elle ont percé leurs dents à peu près au même âge : Denise à neuf mois et dix jours et Colette et Jacqueline quinze jours après : toutes trois à un an avaient six dents ; elles en avaient chacune seize à vingt-deux mois ; l'évolution dentaire a donc suivi exactement la courbe de la croissance.

Denise a marché debout la première ; elle s'est *lâchée* à vingt mois moins huit jours, Colette à vingt mois et Jacqueline ne marchait pas encore le 31 janvier 1928. Toutes trois, avant la marche bipède, ont présenté le

même type de prélocomotion sur le siège : quand on les plaçait sur leur petit vase, elles se balançaient et se poussaient avec leurs pieds, faisant ainsi de petites promenades autour de la chambre, au grand amusement des personnes qui assistaient à leurs exercices.

Extérieurement ces trois fillettes ont une ressemblance extraordinaire. Elles ont les cheveux de même nuance, d'un blond un peu ardent, les yeux bleus. Le père et la mère ont les yeux bruns et les cheveux châtains. Elles ont à peu près le même timbre de voix. La conformation du crâne et des traits du visage paraît identique, de même que celle des pavillons de l'oreille.

Elle ont un grand-père flamand, ce qui explique leurs yeux bleus.

OBSERVATION VI

Le 23 décembre 1927, entrent à l'hôpital deux jumelles de trois semaines : l'une (Athéna) pèse 3.250 grammes ; l'autre (Hélène) 3080 grammes ; bien développées, bon teint, bon aspect. Cuti-réaction positive. Aucun renseignement sur les parents.

Athéna : le 29 décembre début de la fièvre : température à 39°5 ; le 30, température oscillant entre 38° et 39°. Léger souffle et râles fins à la base du poumon droit. La fièvre tombe au bout de six jours. L'état général ne s'améliore pas ; appétit moindre, selles fétides ; l'enfant meurt le 7 janvier 1928.

A l'autopsie, ganglions bronchiques, gros comme des amandes, particulièrement au hile droit dont un ganglion est caséifié. Poumon droit très infiltré, notamment au

niveau du hile et à la base, sans lésions caséeuses. Dans le reste du poumon et dans le poumon gauche, rares tubercules miliaires disséminés. Foie criblé de tubercules, notamment dans la partie supérieure et dans la région hilaire. Rate de volume normal, bourrée de tubercules miliaires. Ganglions mésentériques infiltrés de tuberculose, mais sans caséification, surtout hypertrophiés dans le territoire du gros intestin.

Hélène : Pas de période de fièvre, mais petits accès à 38° au plus. Le 26 décembre, vomissements et diarrhée, d'où lait de femme et babeurre au lieu de lait de vache coupé de moitié, l'état général s'aggrave, le poids diminue, l'enfant meurt cachectique.

A l'autopsie, ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, un grand nombre d'entre eux caséifiés. Les deux bases pulmonaires contiennent des tubercules gros comme des pois, et dont beaucoup sont caséifiés. La rate contient quelques tubercules récents. Le foie est normal. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés sans caséification (1).

1. *Zwillingskinder mit Kongenitaler Taberkulose* par K. Choremis (Jahrb. f. Kinderh. juillet 1928, Bid. LXX, p. 319).

CONCLUSIONS

Il résulte de cette étude trois points principaux qui sont les suivants :

I. — Tout d'abord pour qu'il existe une identité parfaite de deux êtres humains tant physique que morale et pathologique, il faut que ces deux êtres soient jumeaux et que ces jumeaux soient univitellins. L'embryologie nous le montre d'une façon suffisamment claire, elle en donne elle-même la raison : ce sont deux êtres développés aux dépens du même œuf formé par la fusion d'un seul ovule et d'un seul spermatozoïde.

II. — Le fait de constater cette identité chez des jumeaux univitellins n'implique pas que cette identité doive se retrouver chez tous les univitellins. Ce n'est pas une règle générale, mais seulement une observation faite chez certains jumeaux univitellins. Ce phénomène est suffisamment fréquent pour qu'il mérite attention et nous serve dans les soins que nous devons donner à ces jumeaux, lorsqu'ils sont affectés de quelque maladie.

III. — En effet au point de vue pratique nous devons envisager la règle suivante :

Lorsque parmi deux jumeaux identiques l'un pré-

sente une affection quelconque, il faut essayer, autant que possible, d'établir une sorte de prophylaxie chez l'autre jumeau. Car tout trouble diathésique éclatant chez un jumeau univitellin doit faire redouter l'apparition à brève échéance de troubles semblables chez son frère. Une surveillance attentive du jumeau sain et un traitement préventif, s'il peut être installé, pourront parfois détourner l'affection de ce jumeau. Dans tous les cas il est bon de prévenir la famille de l'apparition possible de troubles morbides identiques chez le jumeau sain.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Pour le Recteur
L'Inspecteur de l'Académie
MAURELLET.

BIBLIOGRAPHIE

Apert. — Les jumeaux.

Bar et *Eleuterescu.* — Le placenta et les fœtus dans la grossesse gémellaire univitelline (Soc. obstétricale de France, 1897).

Eleuterescu. — Le placenta et les fœtus dans les grossesses gémellaires univitellines (Thèse de Paris, 1895).

Guérin, Valmale et *Verdeuil.* — Grossesse gémellaire univitelline avec fœtus transfuseur et fœtus transfusé (Bull. Médical, nº 5, 30 janvier et 2 février 1929, p. 130).

Vouktchevitch. — Contribution à l'étude de la grossesse gémellaire univitelline (Thèse de Nancy, 1927).

Patterson (J.-T.). — Polyembryony in animals (Quart. Rev. Biol., 21 sept. 1927).

Popoff (Mlle). — Du rôle de la syphilis dans les grossesses gémellaires (Thèse de Genève, 1928).

Curtis (S.) (de Boston). — Le Diabète chez les jumeaux (Journal of the American Medical Association, t. XCII, nº 12, 23 mars 1929).

Trousseau. — Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1873, vol. II, p. 478.

Larget. — Thèse de Paris, 1901.

Bouquet (H.). — La Vie Médicale, 10 mars 1929.

Hallé. — Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 mars 1928.

Pezzi (C.) et *Carugati (L.).* — Destrocardia et Trasposiyisus viscerale in Due Gemelli cuore al circolazione, t. VIII, nº 10, 1924, p. 361.

Thiago d'Almeida. — Tuberculose gémellaire (Arquivos de Clinica medica, t III, nº 1, juillet 1929).

Aubertin. — Bull. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 mars 1928.

Moreau. — Psychologie morbide, 1859, p. 172.

Choremis (*K.*). — Zwillingskinder mit kongenitaler Tuberkulose (Jahrb. f. Kinderh., juillet 1928, Bd. LXX, p. 319).

Variot. — Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 23 mars 1928.

— Progrès médical, 23 avril 1927.

Lereboullet, Denoyelle et *Saint-Girons.* — Le Nourrisson, nov. 1924.

Strausky — Monatschrift für Kindereilkunde, mars 1926, t. 31, p. 613.

Crouzon. — Questions neurologiques d'actualité.

Lebreton. — Thèse de Paris, 1903.

Mutel et *Vermelin.* — Anastomoses vasculaires et hydramnios dans la grossesse gémellaire uni-ovulaire (Gynécologie et Obstétrique, 1928, page 217).

— Conséquences des anastomoses vasculaires dans les gémellités uni-ovulaires (Bull. Soc. d'Obstétrique et Gynécologie, 1923, t. II, p. 322).

1058. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 10-30